

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THÈSE

N°

797

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

GUILMER Paul-Marcel-Victor

Né le 10 Octobre 1919, au Mans (Sarthe)

Présentée et soutenue publiquement le 30 Octobre 1945

A propos d'un cas de gastropathie
consécutive
à une phrénicectomie gauche

Président : M. le Docteur QUÉNU, Professeur

LE MANS

Imprimerie Commerciale du "MAINE LIBRE"
6, rue Gambetta, 6

1946

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

GUILMER Paul-Marcel-Victor

Né le 10 Octobre 1919, au Mans (Sarthe)

Présentée et soutenue publiquement le 30 Octobre 1945

**A propos d'un cas de gastropathie
consécutive
à une phrénicectomie gauche**

Président : M. le Docteur QUÉNU, Professeur

LE MANS

Imprimerie Commerciale du "MAINE LIBRE"
6, rue Gambetta, 6

—
1946



Digitized by the Internet Archive
in 2026

DOYENS HONORAIRES

MM. H. ROGER, BALTHAZARD, ROUSSY

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BALTHAZARD, BAR, BASSET, BEZANÇON, BRINDEAU, CARNOT, CHIRAY, CLAUDE, CLERC, A. COUVELAINE, DELBET, HARTMANN, HEITZ - BOYER, JEANNIN, LAIGNEL - LAVASTINE, LAUBRY, LENORMANT, MARION, MULON, OMBREDANNE, H. ROGER, ROUSSY, SANNIE, SERILEAU, SEZARY, TANON.

Doyen..... BAUDOIN
Assesseur LÉON BINET

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE
Anatomie pathologique.....	LEROUX
Assistance médico-sociale.....	N...
Bactériologie	GASTINEL
Chimie médicale.....	POLONOVSKI
Clinique de cardiologie.....	DONZELOT
Cliniques chirurgicales.....	BROcq
— —	CADENAT
— —	MONDOR
— —	QUENU
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF
Clinique chirurgicale orthopédique.....	MATHIEU
Clinique gynécologique.....	MOCQUOT
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies des enfants.....	DEBRÉ (R.)
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	LÉVY-VALENSI
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN
Cliniques médicales.....	N...
— —	FIESSINGER
— —	HANVIER
— —	P. VALLERY-RADOT
Clinique médicale propéceutique.....	VILLARET
Clinique de neuro-chirurgie.....	VINCENT (Cl.)
Cliniques obstétricales.....	LANTUEJOUL
— —	LÉVY-BOLAL
— —	PORTES
Clinique ophtalmologique.....	VELTER
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	SENÈQUE

MM.

Clinique thérapeutique médicale.....	LÆPER
Clinique de la tuberculose.....	TROISIER
Clinique urologique.....	FEY
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LIAN
Histologie	CHAMPY
Hydrologie thérapeutique et climatologie..	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Hygiène et clinique de la première enfance.	CATHALA
Hygiène et médecine préventive.....	JOANNON
Médecine légale et médecine du travail....	DUVOIR
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT (E.)
Pathologie chirurgicale.....	PETIT-DUTAILLIS
Pathologie expérimentale et comparée.....	RENARD (Henri)
Pathologie médicale.....	CHABROL
Pathologie et thérapeutique générales....	BAUDOIN
Pharmacologie et matière médicale.....	HAZARD
Physiologie	BINET (Léon)
Physique médicale.....	STROHL
Technique chirurgicale.....	MOULONGUET
Thérapeutique	AUBERTIN

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. BOGNON (Physique médicale), GAILLARD (Parasitologie),
Ch. GIROUD (Histologie), JAYLE M. (Chimie médicale),
LAROCHÉ G. (Médecine générale), OLIVIER (Anatomie), RICHET
(Physiologie), VERNE (Histologie).

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Anatomie	CORDIER
—	N...
Anatomie pathologique.....	DELARUE

M^{lle}

—	GAUTHIER-VILLARS
---------	------------------

MM.

Bactériologie	BONNET
Chimie médicale.....	N...
Chirurgie générale.....	AMELINE
—	FÈVRE
—	FUNCK-BRENTANO
—	MENEGAUX
—	PATEL
—	SICARD
—	N...
—	N...
—	N...

	MM.
Histologie	BULLIARD
Hydrologie	N...
Hygiène	N...
Médecine générale.....	BARIETY
—	BERNARD (Et.)
—	BOULIN
—	BROUET
—	CACHERA
—	COSTE
—	DELAY
—	GARCIN
—	DE CENNES
—	HAGUENAU
—	LELONG
—	LENÈGRE
—	MARCHAL
—	MOLLARET
—	MOUQUIN
—	SOULIÉ
Médecine légale.....	DESAILLE
Obstétrique	DIGONNET
—	LACOMME
—	SUREAU
—	N...
Ophtalmologie	RENARD
Oto-rhino-laryngologie	HALPHEN
Parasitologie	LAVIER
Parasitologie coloniale.....	N...
Pathologie expérimentale.....	LEMAIRE
	M ^{lle}
Pharmacologie	J. LÉVY
	MM.
—	N...
Physiologie	N...
—	N...
Physique médicale.....	DESGREZ (H.)
Thérapeutique	TURPIN
Urologie	COUVELAIRE

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (Chirurgie générale), HUGUENIN (Anatomie pathologique), LE LORIER (Obstétrique), PIEDELIEVRE (Médecine légale), VAUDESCAL (Obstétrique).

**IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS
CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT**

MM.

Clinique chirurgicale.....	GATELLIER
— —	DE GAUDART-D'ALLAINES
Clinique obstétricale.....	ECALLÉ
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	HALPHEN
Clinique médicale.....	ALAJOUANINE
— —	CHEVALLIER
— —	LAROCHE (Guy)
— —	MOREAU

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

Puériculture	LELONG
Radiologie	LEDoux-LEBARD
Stomatologie	DECHAUME
Secrétaire de la Faculté.....	MOREL (J.)
Secrétaire adjoint.....	BRISSIAUD (M.)
Bibliothécaire en chef.....	HAHN (A.)

M^{lles}

Bibliothécaires	DUMAITRE
—	GOICHON
—	LAURENT

A MON PÈRE, A MA MÈRE,

Humble témoignage de ma profonde affection.

A MON FRÈRE,

*Avec mes remerciements pour l'aide qu'il m'a
accordée dans la présentation de ce travail.*

A MA FIANCÉE,

*Affectueux hommage.
Qu'elle veuille bien trouver ici l'assurance de
toute ma tendresse.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,

Monsieur le Professeur QUENU,

Professeur de Cliniques chirurgicales,
Chirurgien de l'Hôpital Cochin.

*Qui nous a fait grand honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.
En témoignage de notre profond respect.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR DENOYELLE,

Professeur de Cliniques médicales,
Médecin de l'Hôpital Bretonneau de Tours

*Dont l'enseignement nous fut précieux.
En remerciement des conseils qu'il nous offrit
pour ce travail.*

A MONSIEUR L'INSPECTEUR GÉNÉRAL OUDARD,

*En remerciement de la bienveillante sollicitude
dont il entoura nos premières études.*

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX DE TOURS,

Messieurs les Docteurs CHEVÉ, FROMENTY,
BONNIN, GODEAU, DENOYELLE, dans les
services desquels j'ai été externe, et
interne.

*Sentiments de très vive gratitude et de
respectueux dévouements.
Je leur dois ma formation médicale.*

A Messieurs les Docteurs HUC, DESBUQUOIS,
RICHARD, MERCIER,

*En témoignage de reconnaissance pour leur
enseignement.*

A propos d'un cas de gastropathie consécutive à une phrénicectomie gauche

INTRODUCTION

Depuis 1921, année où Félix pratiqua la première phrénicectomie, c'est-à-dire la section du nerf phrénique et son arrachement sur une certaine longueur, cette intervention a connu une faveur grandissante jusque vers 1937. Elle est alors devenue de pratique courante. Ensuite, on s'est rendu compte que l'on avait par trop généralisé son indication, et elle est devenue d'une application plus limitée. Cependant, de nombreux médecins et phthisiologues lui demeurent attachés, et dans nos stages hospitaliers, nous avons observé un certain nombre de malades qui avaient subi récemment cette intervention.

De bonne heure, des auteurs ont publié des études variées sur les indications opératoires de cette intervention, sur la technique, sur les accidents, réflexes, cardiaques, pleuraux et pulmonaires, qui peuvent la compliquer. Les troubles digestifs ne furent signalés que beaucoup plus tard, et les premiers qui furent rapportés ne concernaient que des syndromes gastriques bénins.

Citons les premières observations de HERVÉ et OLIVIER en France (1926). Puis celles de HECHT et RICCI en 1928, de SERGENT et BORDET, de PARADE, de ROSSEL DE LEYSIN, en 1929, de SINGER et GRAHAM, de BALLON WILSON en 1930; les rapports de ROELER, DURANTE, BITTORF et JAHNKE, enfin des articles publiés par NOACK et LAMBKA en 1933.

En 1931, PIGEON rapporte l'observation d'un syndrome gastrique persistant après phrénicectomie gauche. Et, en 1932,

ce sont les premières gastropathies graves que présentent BORAFE et POULAIN D'HAUTEVILLE, parmi lesquelles on note deux cas de *volvulus* de l'estomac.

En 1934, LÉON BERNARD publie l'observation d'un cas d'ulcère gastrique réveillé par une phrénicectomie gauche, après une période de plusieurs mois de latence.

Depuis lors, nous avons bénéficié des publications de DERSCHIED et TOUSSAINT, et des thèses de TANCHON (Lille, 1934) et de LELORRAIN (Nancy, 1936), ces deux derniers auteurs ayant établi une classification rationnelle des troubles gastriques d'après l'allure clinique et l'aspect radiologique.

Après ces travaux, il ne semble pas que de nouvelles publications aient été faites sur les gastropathies graves consécutives aux phrénicectomies gauches. Il est vraisemblable que cela est dû au fait que la grande majorité des observations de cet ordre entre dans le cadre de la classification établie en 1934 par TANCHON, d'après les travaux de sa thèse et ceux de DERSCHIED et TOUSSAINT.



Récemment, notre maître estimé, M. le professeur DENOYELLE, eut l'occasion d'observer un malade présentant des troubles gastriques très marqués, malade qui a subi en 1932 une phrénicectomie gauche, à la suite de laquelle le syndrome gastrique est apparu.

M. le professeur DENOYELLE attira notre attention sur l'étude de ce malade, et sur ses conseils, nous nous sommes décidé à examiner de nouveau la question des gastropathies graves, suites de phrénicectomie gauche.

Nous avons pensé que le sujet était intéressant en raison du fait que l'observation de base, personnelle, que nous présentons, comporte certaines particularités qui n'ont pas encore été signalées, et qu'elle s'étend sur une période de dix ans.

Dans l'étude des données anatomiques indispensables à l'établissement de la pathogénie, nous ne ferons que rappeler les conclusions essentielles auxquelles ont abouti les travaux de BOURGERY, ROUGET, CRUVEILHIER et HOVELACQUE, ainsi que les recherches plus récentes de MICHEL et ROUSSEAUX, de Bordeaux. Nous rapporterons également les conclusions des études du professeur STANBURY, de Hamilton — citées par LELORRAIN — sur les autopsies d'anciens phrénicectomisés.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS DE BASE

(Personnelle)

Le malade, M. J..., âgé de 37 ans, a présenté une première atteinte bacillaire en 1929, sous l'aspect de deux abcès froids costaux, qui ont été traités chirurgicalement en 1930 et 1931.

Au début de 1931, le malade se plaignant de fatigues, amaigrissement, sueurs nocturnes, l'examen pulmonaire révèle une atteinte bacillaire sérieuse : infiltration du lobe supérieur gauche, avec perte de substance médiane sous-claviculaire.

Le malade est envoyé en sanatorium, où il poursuit une cure de repos pendant dix-huit mois (printemps 1931-été 1932).

L'état général ne s'amende guère. La fièvre persiste. La bacilloscopie demeure positive.

Après plusieurs essais de pneumothorax curatif, on décide de procéder à une phrénicectomie gauche, qui est pratiquée en octobre 1932. Elle se révèle efficace. L'ascension diaphragmatique, d'abord peu marquée, est rapidement à son maximum. A ce moment, l'élévation de l'hémicoupe est moyenne : elles répond au quatrième espace gauche lors de l'expiration. Au bout de deux mois, l'état général devient satisfaisant. L'appétit est normal. Le malade reprend du poids. La courbe de températures devient régulière, sans dépasser jamais 37° 8.

Le malade ne ressent aucun trouble gastrique. Son passé ne recèle d'ailleurs aucun antécédent notable du côté digestif.



Brusquement, cinq mois après l'intervention, des douleurs apparaissent dans la région épigastrique. Pendant quarante-huit heures, ces douleurs sont violentes, irradiant

vers le haut, le long du bord gauche du sternum, et aussi vers la vésicule biliaire. Elles sont apparues un matin, au lever, sans aucun prodrome : douleurs constrictives, sans caractère de brûlures. Elles ne sont pas calmées par la thérapeutique habituelle (belladone, pansements gastriques). Mais le malade, s'allongeant pour chercher le repos, constate que la position couchée amène la cessation quasi immédiate des douleurs.

Pendant la nuit, le malade ne ressent aucune gêne, ni douleur notable.

L'appétit est conservé. Il n'y a pas de nausées, ni de vomissements. Aucune modification du transit intestinal.

Très rapidement, en quelques jours, le caractère violent des douleurs disparaît, pour faire place à une sensation de pesanteur gastrique qui, seule, demeure et ne cessera plus.

Le malade, dès son lever le matin, ressent des douleurs sourdes qui lui font penser que son estomac tire sur les régions voisines. Après l'ingestion d'aliments, les douleurs sont plus marquées, plus vives, avec ballonnement, lourdeur et barre épigastrique. Mais à cette époque, on ne note pas de douleurs dont les caractères puissent faire penser à un ulcus.

Tous les signes douloureux disparaissent dans le décubitus dorsal.

Cet état se prolonge pendant près d'un an, jusqu'en mai 1935.

Par le repos fréquent, qui doit toujours suivre ses repas, le malade diminue l'importance et la fréquence de ses douleurs et peut ainsi mener une vie acceptable. On ne note pas d'amaigrissement, et l'état général reste satisfaisant, l'alimentation n'étant pas entravée.

..

A cette époque apparaissent les vomissements, d'un type spécial, qui sont liés à des crises douloureuses aiguës.

Indépendamment des douleurs que le malade nomme lui-même « douleurs de tiraillement », et qu'il observe même à jeun, dès qu'il reste un moment debout, on note maintenant des crises douloureuses apparaissant une heure, une heure et demie ou deux heures après les repas, dans la région gastrique, irradiant à droite et le long du sternum, et se présen-

tant sous l'allure de « pointes douloureuses » qui ressortent sur le fond de douleur de tension, plus marqué après les repas.

Toutes ces douleurs disparaissent au repos couché.

Si le malade reste debout, bien qu'il n'ait pas de nausées ni de sollicitations réflexes au vomissement qui soulage, il lui suffit de se pencher en avant pour vider son trop-plein gastrique.

En effet, après l'ingestion d'un repas ou d'une boisson, il sent le liquide lui remonter à la gorge, mais non d'une manière spasmodique comme dans les régurgitations. Le liquide lui vient à la bouche et n'est rejeté que si le sujet se penche suffisamment en avant : il coule alors sans efforts ni spasmes. Le soulagement est immédiat.

Dans la journée, si le malade absorbe un peu de boisson ce faible volume liquide suffit à exacerber la pesanteur gastrique et le malade le rejette sans difficulté.

Lors des vomissements post-prandiaux, on remarque que, excepté quelques particules en suspension, le malade ne rejette pas les aliments solides qu'il a absorbés. Le matin, vingt minutes après son petit déjeuner, ou même plus tôt, il rejette le café avec un peu de liquide gastrique acide mais conserve le pain.

C'est ainsi que, pour garder ses repas, le malade fait usage d'aliments consistants ou épais : bouillies, purées, viandes, compotes, et absorbe très peu de liquide, un demi ou un verre de lait par jour. Le repos allongé permet ensuite une digestion peu douloureuse mais très prolongée.

Une médication à base de poudres inertes (bismuth, kaolin) et d'antispasmodiques améliore aussi le syndrome, en diminuant l'intensité des paroxysmes douloureux.

Les crises douloureuses aiguës durent pendant quelques jours, parfois plusieurs semaines. Puis on note des périodes de calme, de durée très variable, mais qui ont pu dépasser deux mois en 1936.

Pendant ces accalmies, seuls subsistent la pesanteur gastrique, les douleurs de tiraillement et les vomissements aqueux.

L'amaigrissement, à cette période, est peu marqué.

Le 6 octobre 1936, passant devant une commission de réforme, le malade signale ses troubles gastriques sérieux. On pratique, après une radioscopie pulmonaire, un examen baryté de l'estomac.

Le compte rendu de la séance est ainsi rédigé :

« Bacillose pulmonaire évolutive. Aux sommets, submatité. Obscurité à gauche (phréni.). Respiration soufflante à droite. Aux bases, obscurité relative. *Radio* : Opacité du sommet gauche. Image hydro-aérique. Sinus comblé. Eventration diaphragmatique gauche. A droite : transparence diminuée. Bacilloscopie + + . 100 % . »

(L'examen fut seulement fait en position frontale et on remarqua, qu'au lieu d'observer la courbe régulière, surélevée, de l'hémi-diaphragme paralysé, avec modelage de la poche à air sur cette courbe, on découvrait une élévation partielle de cet hémi-diaphragme, avec poche à air en dôme saillant dans l'hémithorax gauche.)



Le malade revient chez lui en 1937.

Son état devient alors sérieux. Rapidement il perd trois kilos en un mois.

Les vomissements, jusque-là fort peu acides, le deviennent de façon très marquée. Le malade accuse du pyrosis, des brûlures d'estomac.

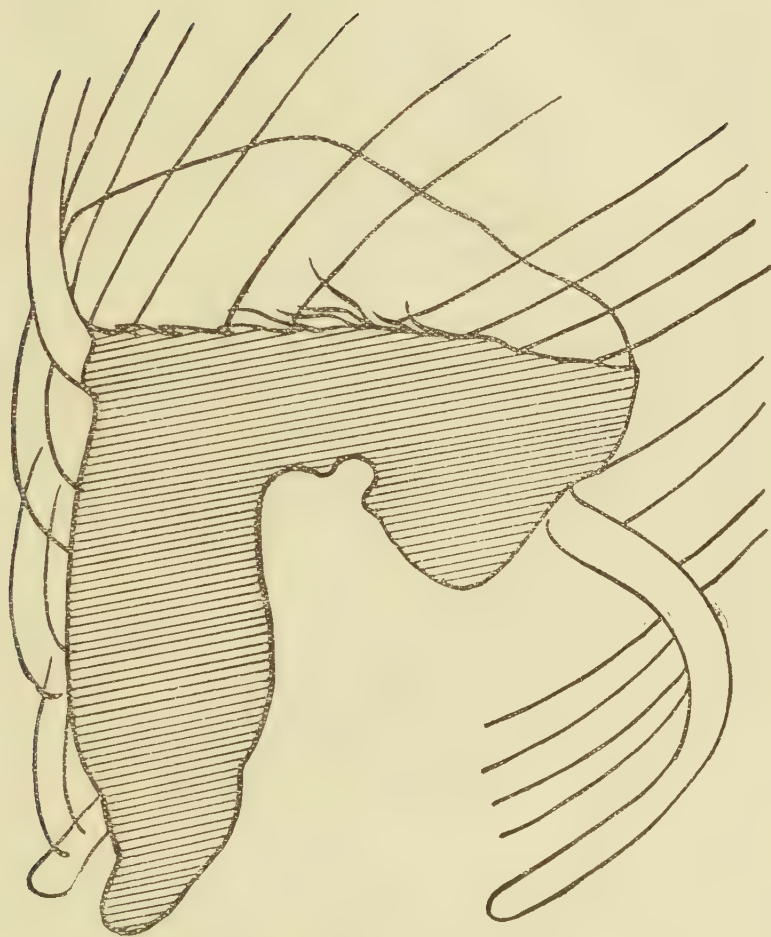
Les crises douloureuses deviennent continuelles, subintrantes, survenant aussi bien le matin à jeun qu'à la suite des repas. Elles n'ont aucun horaire fixe et ne sont pas rythmées, ni influencées par l'ingestion des aliments.

Le soir, si le sujet reste levé tardivement, les douleurs ne le quittent point et ne cessent que lorsqu'il se couche. Il peut alors reposer. S'il se place en décubitus ventral, il élimine facilement le liquide absorbé le soir.

Dans son lit, le moindre mouvement s'accompagne d'un clapotis gastrique très marqué.

Aucun trouble de la fonction intestinale. Mais amaigrissement notable — plus de six kilos en trois mois — et modification du caractère qui devient susceptible et aigri.

Les crises se prolongent maintenant pendant plusieurs mois et sont séparées par des périodes de calme plus courtes qu'auparavant. A la fin de 1944, le malade ressent cependant un apaisement qui se maintient pendant près de quatre mois.



**Position intermédiaire OAG
presque transverse**

d'après la radiographie du docteur Mangini

En janvier 1945, brusque recrudescence des crises douloureuses, irradiant de la région sous-costale gauche et de l'épigastre vers le sternum et le rachis. Sans horaire fixe, elles surviennent par accès — jusqu'à vingt accès dans la journée.

Le malade s'allongeant, elles cessent en dix minutes. S'il reste tout le jour allongé il ne souffre pas, même après l'ingestion des repas.

Dès qu'il se relève, elles réapparaissent en vingt minutes, parfois une heure, d'abord sourdes, puis très aiguës.

Devant ce syndrome douloureux rebelle, notre maître, le professeur DENOYELLE, décide de commencer un traitement par des injections de laristine (fin mars 1945).

Au bout de six piqûres, les crises douloureuses disparaissent de façon complète. Seuls la pesanteur gastrique et les vomissements persistent.

Le malade, ayant ressenti heureusement une amélioration, arrête le traitement. Pendant six semaines, il jouit d'un calme parfait.

Puis les douleurs réapparaissent, avec accentuation des vomissements.

Le malade, même couché, ressent une pesanteur gastrique considérable en décubitus dorsal, et ne trouve le calme que couché sur le ventre. Il ne présente plus alors d'« évacuation gastrique spontanée ».

La reprise des piqûres amène de nouveau la cédation des crises douloureuses.

♦♦

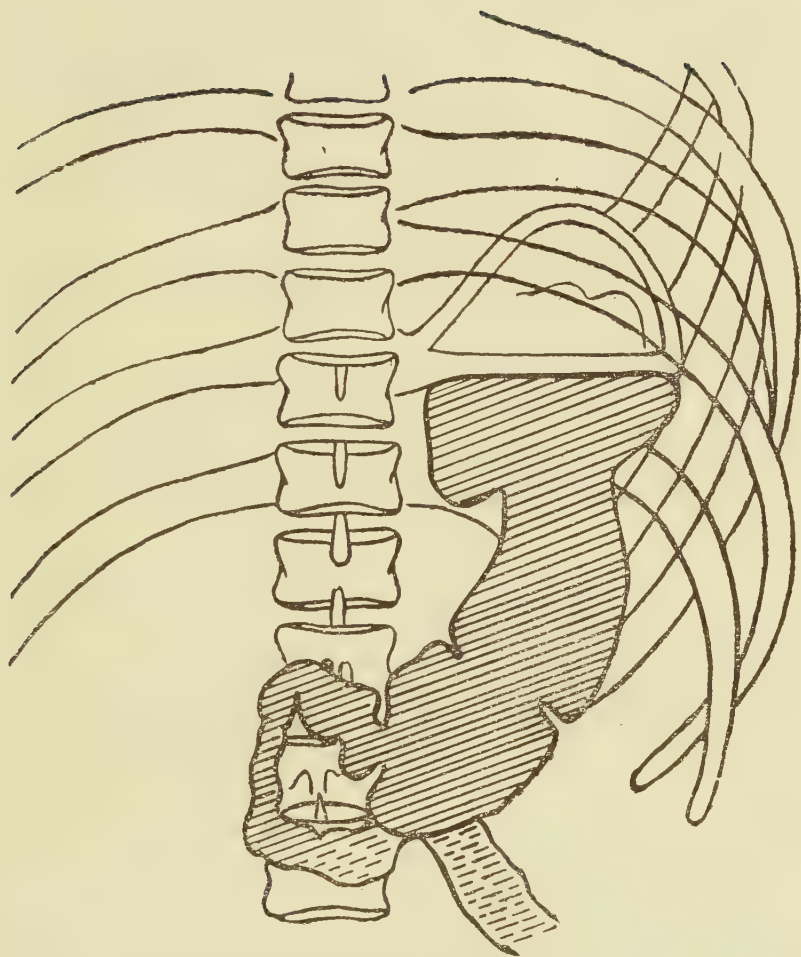
Le malade vient nous rendre visite en mai 1945.

Il est très amaigri, dyspnéique. L'examen pulmonaire montre toujours des signes humides à gauche.

L'examen local ne montre pas d'accroissement de la zone sonore gastrique de Traube. Pas de météorisme gastrique apparent ni perceptible au palper. Lors des poussées douloureuses, on note des contractions et un durcissement dans la zone paraombilicale gauche.

Le colon gauche est spasmé.

♦♦



Radiographie en position frontale
(Cliché du docteur Ménagé.)

L'EXAMEN RADIOLOGIQUE pratiqué le 21 avril 1945 (docteur MÉNAGÉ) met en évidence un défoncement diaphragmatique à grand axe antéro-postérieur. La poche à air est ainsi à grand axe sagittal. Son sommet se projette sur D⁹. La partie la plus déclive du bas-fond se projette sur L³. L'antrum pylorique et le bulbe duodénal sont déplacés dans l'ensemble vers la gauche.

Le passage de la baryte au niveau du cardia se fait sans aucune difficulté. On ne note aucune dilatation de la portion pré-cardiaque de l'œsophage.

La baryte absorbée tombe dans une première poche, à grand axe antéro-postérieur. Sur elle flotte un peu de liquide de stase.

Quand cette poche — qui apparaît *postérieure* en position oblique antérieure gauche — est à demi remplie, la baryte tombe en cascades dans une poche plus étroite, plus effilée, et qui est antérieure et inférieure par rapport à la première. La baryte coule par-dessus le ressaut situé entre les deux poches.

Le fond de la première poche affleure D¹². Elle ne présente pas de contraction, tandis que la poche inférieure présente des ondes énergiques.

Le transit pylorique est laborieux. Il y a un gros retard à l'évacuation. Trois heures après l'ingestion de la baryte, la plus grande partie en demeure encore dans la poche inférieure. Quant au contenu de la poche supérieure, il demeure intégralement dans cette cavité au bout de trois heures.

On ne note aucune image visible d'ulcus. La mobilité gastrique ne semble pas modifiée par des adhérences.

Nous aurions désiré examiner le malade en position déclive, au moment où il présentait encore des « évacuations gastriques spontanées », post-prandiales, et qui donnent toutes raisons de penser qu'il présentait alors une incontinence de son cardia. Malheureusement, lors de l'examen radiologique rapporté ici, le malade, traité depuis près de deux mois, ne présentait plus ces évacuations gastriques particulières qui se sont maintenues pendant près de dix ans.

Et l'examen en position tête déclive ne révéla aucune tendance de reflux du contenu gastrique vers la portion thoracique de l'œsophage.

Revu par nous au début du mois de juillet, le malade apparaît très amélioré. La reprise du traitement par les injections de laristine a amené une disparition complète des crises douloureuses aiguës. La pesanteur gastrique seule subsiste. L'état général est assez satisfaisant.

L'examen radiologique révèle une certaine amélioration dans la statique et le fonctionnement gastriques.

Mais l'image de la biloculation persiste dans sa forme première.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS RAPPORTÉES

De l'observation de base que nous venons de présenter nous rapprocherons sept observations de gastropathies graves survenues après des phrénicectomies gauches, qui ont été publiées antérieurement dans la littérature médicale.

PREMIÈRE OBSERVATION

Observation du professeur L. BERNARD

M^{lle} GAUTHIER-VILLARD et M. THOYER

Chez un malade de 51 ans, présentant une caverne sous-claviculaire gauche, et chez lequel il est impossible de créer un pneumothorax, on pratique une phrénicectomie gauche en novembre 1932. Rapide ascension de l'hémi-diaphragme gauche, avec immobilité relative. Quelques jours après apparaissent des troubles digestifs importants : vomissements bilieux le matin, pesanteur et ballonnement après les repas. Ces troubles persistent malgré toutes médications. Et, interrogeant le malade sur son passé digestif, on apprend qu'il aurait eu, il y a quinze ans, quelques crises de coliques hépatiques. Devant la persistance des signes qui font penser à une sténose pylorique, et après un examen radiologique qui révèle un ulcus ancien, on décide d'intervenir. Le chirurgien découvre ainsi « un estomac sous-tendu par une bride large de près de un centimètre. Sous cette bride on remarque un véritable bas-fond stomacal. Elle s'insère sur une zone indurée, vraisemblablement cicatrice d'ulcère ».

L'opération est achevée par une gastro-entérostomie.

Après l'intervention, le malade fait malheureusement une poussée évolutive bi-latérale qui l'emporte, et il succombe en février 1933.

Léon BERNARD fait remarquer qu'il y a formation d'un véritable volvulus gastrique, la bride périgastrique ayant provoqué la bascule et la torsion de l'estomac en raison de l'ascension de l'hémi-diaphragme.

Dans cette observation, on remarquera que l'exérèse du phrénique est la cause déclenchante des troubles gastriques, ayant provoqué le volvulus par bride, alors que l'affection primitive, l'ulcère, aurait pu demeurer ignorée si la phrénicectomie n'avait pas eu lieu.

OBSERVATION II

Cas n° 6 de la thèse de VERRE

Chez une malade de 22 ans, atteinte de tuberculose fibro-caséuse gauche, on pratique une phrénie gauche le 9 novembre 1928, à l'hôpital Tenon. Cette malade ne possède aucun antécédent du côté de l'appareil digestif.

Après un an de calme apparaissent des troubles digestifs se manifestant, après le début des repas, par une impression de plénitude gastrique, avec douleurs, tiraillements sous le rebord costal gauche, nausées et vomissements des aliments absorbés.

Ces phénomènes persistent six mois, entraînant un amaigrissement de sept à huit kilos, et une atteinte sérieuse de l'état général. Les pansements gastriques améliorent ces symptômes ainsi que les sensations de brûlures qui suivirent.

En 1933, la gêne post-prandiale, les nausées persistent toujours. L'état général s'est amélioré et est assez satisfaisant.

L'examen radiologique pratiqué en mai 1933 montre un transit œsophagien normal, un remplissage de l'estomac régulier; le corps de l'estomac est très allongé, fortement étiré. Il y a du liquide résiduel qui surnage sur la bouillie opaque. Contours gastriques normaux.

OBSERVATION III

Observation de MM. BONAFAE et POULAIN

M^{lle} V..., 32 ans, arrive dans notre service au mois de mars 1932. Sa tuberculose remonte à deux ans : grosse lésion ulcéreuse du lobe supérieur gauche, avec phénomènes évolutifs, température et amaigrissement.

On lui a fait en juin 1931 une phrénicectomie gauche. Presque immédiatement après l'intervention sont apparus des troubles gastriques : douleurs, sensation de plénitude à la plus petite ingestion d'aliments; cependant, pas de vomissements. On attribue cela à une gastrique médicamenteuse, et on essaie

la thérapeutique habituelle qui échoue. Trois mois après, amélioration relative, et la malade nous arrive avec les mêmes signes, mais plus modérés. Quelques jours après son entrée, recrudescence marquée. Nous lui faisons une série d'explorations barytées, et nous tirons des radiographies sur lesquelles nous portons le diagnostic de *volvulus* gastrique. La malade, affaiblie, n'a pas voulu se prêter à une intervention. Un traitement avec du sulfate d'atropine, et des petits repas fractionnés, a amené une amélioration relative.

La première radiographie de face nous montrait l'existence d'une poche supérieure se remplissant immédiatement après l'ingestion, et ne se vidant ensuite dans la poche inférieure de l'estomac que très lentement. Il s'agissait de connaître la position de cette poche supérieure par rapport au reste de l'estomac. Les deux radiographies en positions obliques antérieures gauche et droite montrent que la poche supérieure est en position postérieure par rapport au reste de l'estomac.

OBSERVATION IV

Observation de MM. BÉRARD, DELORME et BONAFA

Chez un malade âgé de 30 ans, opéré un an auparavant de phrénicectomie gauche et ayant présenté, il y a quelques années, des crises douloureuses vagues dans la région épigastrique et l'hypocondre droit — liées sans doute à des poussées de péritonite sous-hépatique —, s'installent peu à peu des troubles douloureux consécutifs aux repas, avec sensation de distension, de tiraillements de plus en plus aigus, irradiant vers le rachis et l'épaule gauche. Puis des vomissements se produisirent, devinrent abondants, incoercibles : l'ingestion des aliments s'accompagnait de sensations de plénitude, puis les vomissements survenaient.

L'estomac, après les repas, se dessinait, énorme sous la paroi abdominale, remontant très haut vers le thorax, avec un tympanisme comparable à celui d'une sténose pylorique.

M. le docteur BONAFA pratique une radiographie qui montre une véritable torsion de l'estomac sur la portion prépylorique. Après l'ingestion barytée, certaines silhouettes de l'estomac donnaient l'image d'un véritable *volvulus*.

Les accidents devenant plus aigus, le docteur DELORME pratiqua une intervention lors de laquelle il constata « que le

grand cul-de-sac avait subi une rotation de gauche à droite et d'arrière en avant, portant la grande courbure en avant. L'union avec l'antra pylorique s'était portée en arrière; au niveau de cette union les deux portions étaient coudées l'une sur l'autre dans la profondeur et légèrement tordues, la portion pylorique prenant une position antéro-postérieure ».

Après cette intervention — qui consista en une gastro-entérostomie — les accidents ne cédèrent pas complètement et le malade, très cachectique, succomba quelques jours après.

OBSERVATION V

Cas n° 13 de la thèse de VERRE

Jeune homme de 26 ans, atteint de tuberculose fibro-caséuse bi-latérale, à foyers disséminés, mais beaucoup plus accentués au sommet gauche. Une phrénicectomie gauche est pratiquée le 20 octobre 1931, à Saint-Hilaire-du-Touvet.

Avant la phrénicectomie, on ne signale aucun trouble de l'appareil digestif. Aussitôt après la phrénie, le malade n'ayant été que très peu immobilisé, les troubles apparaissent :

Renvois gazeux fréquents, gêne accusée dans le côté gauche, sous le rebord costal, ballonnement, sensation de dilatation. Ces troubles s'accroissent, aboutissant à des vomissements, le matin au réveil, et lorsque le sujet était debout, mais n'ayant aucun rapport avec les repas.

Au bout d'un mois, après l'intervention, les troubles disparurent progressivement et ne se sont pas reproduits depuis.

Actuellement, état général stationnaire, reprise de poids de deux kilos.

Examen radiologique de l'estomac en mai 1933 :

Traversée œsophagienne normale. Petite poche à air gastrique, qui s'accroît rapidement, et devient d'un volume appréciable.

Aussitôt après avoir franchi le cardia, la gélobarine s'accumule dans une poche importante. Au bout d'un instant seulement, sous l'influence de contractions gastriques d'énergie moyenne, le bol opaque est poussé vers le corps de l'estomac dans lequel il tombe en cascades, remplissant une deuxième poche à direction verticalement ascendante, située en avant de la première — ce que l'on voit bien en positions oblique et transverse.

Diaphragme presque immobile, surélevé d'environ deux travers de doigt.

OBSERVATION VI

Publiée par MM. J. MINET et HOUCKE

Une femme de 36 ans est atteinte de tuberculose ulcéro-caséuse gauche, avec mauvais état général et amaigrissement. On décide de faire une phrénicectomie de ce côté. Les radiographies pratiquées un mois après l'intervention montrent un diaphragme nettement remonté (quatre travers de doigt).

En novembre 1932, trois mois après l'opération, elle accuse les troubles suivants : digestions lentes accompagnées d'aigreur et de renvois d'acides, une demi-heure à une heure après les repas, avec sensation de ballonnement et de pesanteur épigastrique. Un peu plus tard survient une douleur localisée à l'épigastre, calmée par l'ingestion du repas suivant. Interrogée, la malade dit n'avoir jamais souffert de l'estomac auparavant. Le poids reste stationnaire, bien que l'état pulmonaire se soit amélioré.

Le 1^{er} mars 1933, les manifestations gastriques sont de plus en plus intenses. La malade se plaint de douleurs vives au creux épigastrique, avec sensations de torsion, de brûlures. L'horaire de ses douleurs est très régulier : elle surviennent deux heures après l'absorption d'aliments. Leur maximum est nocturne. Elles s'accompagnent de nausées, mais jamais de vomissements.

A l'examen, la région de l'épigastre est sensible à la pression, dans son ensemble le ventre est ballonné. La percussion montre une poche à air très dilatée.

A l'écran radioscopique, après absorption d'une bouillie barytée, on s'aperçoit que l'estomac se remplit d'une façon anormale. La grosse tubérosité est basculée et il existe une plicature de la petite courbure. Cette bascule et cette plicature créent une poche arrondie que la gélobarine dessine d'abord avant de remplir le corps et le bas-fond gastriques. L'évacuation est très ralentie, et l'image observée persiste pendant tout l'examen. Le pylore est en situation normale. La palpation sous écran ne révèle aucun point douloureux localisé. Il n'existe pas de signes d'ulcère gastrique.

Un traitement par la belladone est institué. Les douleurs s'atténuent peu à peu, sans disparaître. Et l'image radiologique persiste sans modifications.

OBSERVATION VII

De MM. BONAFAE et POULAIN

Le malade, âgé de 34 ans, arrive dans notre service en septembre 1931. Le début de sa tuberculose remonte à un an environ. Il présente des lésions ulcéro-caséuses gauches pour lesquelles on a dû faire, en mai 1931, une phrénicectomie. Depuis cette intervention le malade présente des troubles gastriques très marqués, rendant l'alimentation difficile, et ayant contribué pour beaucoup à l'état de cachexie dans lequel il se trouve, les signes pulmonaires n'étant pas en rapport avec l'état général.

Ces troubles sont apparus un mois environ après la phrénicectomie. Constitués par des douleurs en rapport avec l'ingestion des aliments, ils aboutissent rapidement à une sensation de plénitude gastrique amenant des vomissements.

La thérapeutique sédative habituelle a échoué, et une radioscopie pratiquée à Lille en 1931 a fait porter le diagnostic de spasme médiogastrique.

Nous rapportant à ce diagnostic, nous instituons un traitement avec de la génatropine, et on obtient une amélioration. Mais en novembre, on assiste à une nouvelle phase paroxystique. Nous lui faisons une exploration barytée et nous portons le diagnostic de volvulus de l'estomac. Avec de petits repas fractionnés et de la génatropine, on obtient un état d'équilibre relatif — et sur sa demande — on fait opérer le malade par M. DELORE (de Lyon), qui fait une gastrogastrectomie à la suture. L'état des viscères est normal et il n'existe aucune adhérence. Malheureusement, l'état du malade est tel qu'il ne supporte pas l'intervention et qu'il succombe après l'apparition d'un énanthème à allure de muguet, qui semble s'étendre à tout le tube digestif.

Nous avons pu observer dans la thèse de TANCHON la reproduction de l'aspect radiologique de l'estomac de ce malade.

La poche à air et la grosse tubérosité sont basculées en arrière et forment une première poche d'un volume appréciable, située en arrière, et dont le bas-fond est situé bien au-dessus du reste de l'estomac. La portion verticale forme une deuxième poche, étirée dans le sens vertical, inférieure par rapport à la première, et située en avant de celle-ci.

CHAPITRE III

ANATOMIE -- PHYSIOLOGIE

Avant d'entreprendre l'étude des troubles gastriques graves, consécutifs à la phrénicectomie gauche, et d'envisager leur pathogénie possible, nous voulons rappeler quelques points importants d'anatomie et de physiologie qui constituent les bases des hypothèses qui ont été élaborées sur le mécanisme de ces affections.

I. — LE NERF PHRENIQUE

Le phrénique est le nerf moteur du diaphragme. Il naît au niveau du plexus cervical par des rameaux émanés des 3°, 4°, 5° nerfs cervicaux ; la racine principale, qui ne manque jamais, venant de la 4° paire. Le nerf ainsi constitué descend dans le thorax, contenu dans le médiastin antérieur ; il abandonne alors des fibres à la plèvre et au péricarde. Il se termine sur la face thoracique du diaphragme par de nombreux filets anastomosés constituant le plexus diaphragmatique supérieur.

Le long de son trajet, le nerf phrénique contracte des anastomoses avec d'autres nerfs. Ces anastomoses nous permettent de connaître la structure anatomique exacte du nerf.

Indépendamment des connexions qui existent de façon inconstante entre les deux phréniques, on doit signaler :

1° L'anastomose avec le nerf du sous-clavier, qui doit être détruite au cours de la phrénicectomie ;

2° Des anastomoses importantes avec le ganglion cervical supérieur du sympathique, et avec les ganglions moyen (LUSCHKA), et inférieur ou stellaire (DEMAREZ).

R. ROUSSEUX et F. MICHEL ont étudié ces anastomoses très attentivement et ont conclu que « le rameau anastomotique issu de la chaîne sympathique cervicale, au niveau du renflement cervical moyen juxta-thyroïdien, prend une part importante dans la constitution du tronc du nerf phrénique : il en fournit à peu près le tiers, les deux autres tiers étant représentés par la branche issue du plexus cervical profond ;

3° Enfin, après le départ du nerf phrénico-abdominal, réservé partiellement à l'innervation des piliers du diaphragme,

la plus grande partie du nerf s'anastomose avec des rameaux sympathiques qui émanent du plexus coeliaque et des splanchniques.

Cette portion postérieure du nerf phrénique, qui se fusionne avec des rameaux du plexus solaire (à gauche, ses filets arrivent jusqu'au ganglion semi-lunaire), crée un trait d'union important entre le plexus diaphragmatique du phrénique et le plexus solaire; le phrénique constitue ainsi une vaste anastomose, par son contingent de fibres sympathiques, entre le sympathique cervical et le sympathique abdominal.

On conçoit que l'exérèse du phrénique va amener des perturbations dans le fonctionnement du sympathique pulmonaire et gastrique.

Au niveau du poumon, nous constatons principalement des modifications de l'irrigation, pouvant amener des hémoptysies, et qui ont été étudiées par BONAFE et par SERGENT.

Au niveau de l'estomac, on assistera d'abord à des modifications de la kinésie et de la tonicité gastriques et aussi, semble-t-il, à des perturbations dans les sécrétions.

Inversement, une intervention sur le sympathique pourra avoir des répercussions curieuses dans le domaine de l'innervation du phrénique.

C'est ainsi que BIASANI, pratiquant une sympathectomie cervicale sur un chien, observe une ascension ultérieure de l'hémi-diaphragme correspondant.

JANSEN, en 1931, procédant à des radios avant et après l'ablation de la chaîne S. thoracique, constate des modifications de la courbure du diaphragme dans le sens d'une hypotonie.

Enfin, les expériences de KASS-KURE montrent que les fibres venant du sympathique abdominal interviennent dans la tonicité du diaphragme : en effet, il observe une hypotonie très marquée d'une hémi-coupole, après la suppression d'une partie du sympathique abdominal.

On peut conclure de ces expériences que le tonus diaphragmatique semble être, en grande partie, sous la dépendance du sympathique. C'est là l'opinion de BOECKE, qui pense que le tonus des muscles striés est assuré par les fibres sympathiques amyéliniques mêlées aux nerfs moteurs cérébro-spinaux.

Ainsi la phrénicectomie supprimerait à la fois la motilité et le tonus du diaphragme.

II. — ACTION DE LA PHRENICECTOMIE SUR LE DIAPHRAGME

L'exérèse du phrénique entraîne la paralysie du diaphragme, son ascension et son atrophie progressive.

Le diaphragme paralysé se place en attitude expiratoire et demeure dans cette position. Le temps qu'il met pour atteindre son élévation définitive est très variable selon les sujets. Parfois, en quelques jours, l'élévation est considérable et n'augmentera pas sensiblement dans les mois à venir. D'autres fois, le diaphragme s'élèvera lentement, progressivement, pour atteindre sa position définitive en un à six mois. C'est là le processus le plus fréquent. Le diaphragme, rarement, ne commence à s'élever que longtemps après l'intervention. GOETZE signale des ascensions survenant quinze mois après la phrénicectomie.

A quoi est due cette grande variation du moment de l'ascension diaphragmatique? A la prédominance de tel ou tel facteur qui entre en jeu par les forces qu'il exerce sur l'une ou l'autre des faces du diaphragme.

Sur la face thoracique du diaphragme s'exercent les pressions ou tractions de la rétractilité pulmonaire, agissant par l'intermédiaire du vide pleural, et aussi des adhérences pleurales possibles. Sur la face abdominale agit la pression de la masse abdominale qui apparaît essentiellement liée à la tonicité de la paroi abdominale.

Le facteur qui semble le plus actif est celui de la pression abdominale. C'est lui qui, dès la paralysie du phrénique, provoque l'ascension rapide de l'hémi-coupole devenue inerte. Plus le tonus des parois et de la sangle abdominale sera élevé, plus, par contre-coup, l'action de la masse abdominale sur la face inférieure du diaphragme sera importante.

L'autre facteur qui viendra compenser une déficience possible de la pression abdominale sera la rétractilité pulmonaire.

En effet, tout processus bacillaire amène, lors de sa cicatrisation, la formation d'une zone plus ou moins étendue, plus ou moins dense de sclérose. Cette sclérose, essentiellement rétractile, amène une diminution de volume du lobe malade. D'où une tendance à diminuer la hauteur du lobe : le diaphragme, en rapport avec la région malade, s'élèvera.

Il est possible que des adhérences de la plèvre à la paroi thoracique limitent le libre jeu de cette rétractilité. Mais,

même dans ce cas, la portion plus centrale du diaphragme pourra être attirée vers le thorax médiastinal.

L'ascension du diaphragme, étudiée systématiquement par SAUERBRUCHE est variable. Il donne les chiffres de 2 centimètres à l'expiration, et de 6 centimètres à l'inspiration. Ce sont là les mêmes chiffres que rapporte FÉLIX. Plus récemment, BONAFE et POULAIN ont montré, dans leurs observations, que l'hémi-diaphragme gauche est susceptible généralement d'un déplacement en hauteur plus régulier et en moyenne plus grand que l'hémi-coupole droite.

BONAFE et POULAIN expliquent cette différence par l'action à gauche des viscères creux sous-jacents au diaphragme — estomac et colon gauche — qui sont susceptibles de distension active, laquelle est favorisée par la paralysie du diaphragme.

En effet, les tuberculeux pulmonaires sont souvent des aérophages (LACREZA et SYMENS). Or, le rejet de l'excès d'air stomacal est essentiellement lié à la mobilité du diaphragme. Quand ce dernier devient atone, la poche à air se distend, l'air en excès s'accumule dans celle-ci et son volume peut devenir considérable. Ce facteur, joint souvent à une aérocolie, plus marquée au niveau de l'angle gauche, favorise également la poussée abdominale sur la face inférieure du diaphragme. De là résultent des ascensions pouvant atteindre jusqu'à 10 centimètres et plus (cas de LEBON, en 1919).



Après avoir étudié les forces qui s'exercent sur le diaphragme, nous pouvons nous demander si celui-ci, après la phrénicectomie, garde encore un tonus relatif, une structure, qui lui permettent de s'opposer à l'action de ces forces.

Ici nous emprunterons à LELORRAIN quelques constatations anatomiques qu'il expose dans sa thèse de Nancy (1937).

Il rapporte l'observation d'une autopsie faite sur un ancien phrénicectomisé, par MEISEZAHN. Celui-ci décrit la moitié paralysée du diaphragme comme une membrane mince, blanchâtre, translucide, qui contraste avec l'épaisse musculature rouge de l'hémi-diaphragme opposé.

D'après les études expérimentales de SCHLAEPFER, LEBON et ANDRÉI chez le chien, la ligne de démarcation entre les moitiés du diaphragme, normale et paralysée, est définie par la ligne médiane chez tous les animaux examinés, ainsi que sur les autopsies humaines pratiquées ultérieurement.

Les modifications de la structure histologique du diaphragme paralysé ont été étudiées en particulier par le docteur STANBURY, de Hamilton, qui a pratiqué l'autopsie de onze tuberculeux phrénicectomisés. Sur tous les cadavres, il a trouvé le diaphragme réduit au quart ou au tiers de l'épaisseur du muscle sain. Le diaphragme est pâle, mince comme un parchemin et translucide. A travers cette membrane, on peut observer les organes sous-phréniques.

Dès la troisième semaine qui suit la phrénicectomie, on note une dégénérescence des fibres musculaires; elles deviennent plus fines que celles du côté opposé. Les dépôts interstitiels adipeux sont accrus et on note une infiltration graisseuse jusqu'entre les fibres musculaires.

A une période plus avancée le muscle est disparu dans sa plus grande partie. Il est remplacé par des tissus fibreux conjonctifs dans lesquels on ne voit plus que quelques fibres irrégulières et rétrécies. Souvent même cette mince couche conjonctive constitue tout le diaphragme. Il existe un accroissement considérable des dépôts adipeux, qui augmentent la pâleur d'ensemble du diaphragme. Enfin, les vaisseaux sont le siège d'une endartérite sténosante.

En résumé, dès la fin du premier mois, le diaphragme a perdu toute sa tonicité, et au bout de quelques mois, parfois un an, il est réduit à l'état d'une mince membrane parcheminée.

III. — L'ESTOMAC

Nous étudierons très sommairement les rapports de l'estomac et nous nous attacherons surtout à mettre en évidence ses moyens de fixité.

L'estomac est en rapport, par sa poche à air et par le reste de la grosse tubérosité, avec le diaphragme, sur la foliole gauche duquel il se moule. Par le moyen de cette foliole, il entre en rapport avec la plèvre phrénique, le péricarde et la pointe du cœur.

La face postérieure de la grosse tubérosité répond à sa partie externe, au niveau de la 10^e dorsale, à la rate; en arrière, à hauteur de D¹⁰, au diaphragme; à gauche et en arrière, aux fibres externes accessoires du diaphragme auxquelles elle adhère directement.

Cette face postérieure de la grosse tubérosité est également fixée par le ligament phrénico-gastrique qui la relie à la partie centrale de la coupole.

Les autres zones de fixation de l'estomac sont situées :

1° Au niveau du cardia, sa partie postérieure étant assez intimement accolée au diaphragme. L'œsophage, très solidement fixé dans sa traversée diaphragmatique, en arrière du centre phrénique, augmente la fixité du cardia.

GOUBEREV, TADDEI, puis ROUSSEAU et JACQUES en France, ont constaté, au cours d'interventions, ou lors d'autopsies, la soudure de la musculeuse œsophagienne aux fibres environnantes du diaphragme.

C'est aussi à ce niveau que ROUGET a mis en évidence des fibres diaphragmatiques périœsophagiennes qui forment une sorte de sphincter rudimentaire et qui seraient le reliquat d'une formation musculaire beaucoup plus importante chez certains animaux ;

2° En haut et à gauche, la face postérieure de la grande courbe est en relation avec la rate, et par son intermédiaire, avec le foliole gauche du diaphragme qui lui est rattaché par le ligament phrénico-splénique ;

3° Enfin, au niveau du pylore qui, lui, est très peu fixé puisqu'il n'est maintenu que par le bord droit du petit épiploon, les vaisseaux de la petite courbure, et la continuité avec le duodénum que le péritoine maintient partiellement appliqué contre la colonne vertébrale. C'est ainsi que le pylore est mobilisable sur une certaine hauteur.

Les attaches de l'estomac se font donc surtout au niveau de la grosse tubérosité et du cardia. La portion verticale et le le bas-fond sont susceptibles de déplacements importants.

Sur une coupe verticale du tronc, passant par l'uretère gauche, on comprend parfaitement le degré de fixité des différents segments de l'estomac. En haut, le ligament suspenseur, qui se continue par le péritoine pariétal postérieur très adhérent, fixe solidement la portion haute de la grosse tubérosité. Le cardia est recouvert par le péritoine, venu du ligament suspenseur, et se trouve ainsi amarré au diaphragme.

Mais tout le corps de l'estomac et le bas-fond reposent, par l'intermédiaire de l'arrière-cavité des épiploons, sur la lame directe du grand épiploon et sur le mésocolon transverse. Ce mésocolon et le colon transverse lui-même forment le lit sur lequel repose la plus grande partie de l'estomac.

Sous le mésocolon, c'est le duodéno-jéjunum et la masse des anses grêles. L'ensemble de ces viscères va créer la poussée abdominale.

CHAPITRE IV

ÉTUDE CLINIQUE

Et d'abord, quelle est la fréquence des troubles gastriques graves secondaires à la phrénicectomie gauche?

Nous avons vu, au premier chapitre, qu'il a fallu attendre 1931, 1932, pour rencontrer en France des observations de ce genre. Jusque vers 1937, le nombre de cas rapportés est assez important, mais depuis cette époque, on note une nette diminution des observations analogues. Cela tient à deux points, semble-t-il. D'abord, les phthisiologues ont pris l'habitude d'examiner le tube digestif de leurs malades avant d'entreprendre une phrénicectomie, ou au moins de les interroger avec soin sur leur passé gastrique. Et, surtout, parce que l'on fait beaucoup moins de phrénicectomies qu'il y a huit ou dix ans. Après une période pendant laquelle la phrénicectomie était conseillée très généreusement, surtout après l'échec d'une tentative de pneumothorax artificiel, on a aujourd'hui limité son indication à des cas très précis et restreints.

Quoi qu'il en soit, les troubles gastriques graves, rebelles à toutes les médications, sont rares.

JAHNKEE, sur 100 observations de phrénicectomisés, ne trouve pas de troubles persistants, les syndromes douloureux et fonctionnels finissant par s'éteindre peu à peu.

EHRENBURG signale 18 complications gastriques sur 58 phrénis gauches, mais toutes bénignes; COOPER, 7 cas sur 31 phrénis, gauche également, mais seulement des troubles passagers.

Le docteur DIEUDONNÉ, de Cambo, signale 2 gastro-pathies sur 30 phrénis gauches. Mais elles s'amendèrent par la suite.

Nous avons recherché les observations rapportées de troubles graves et nous en avons collationné 7 qui peuvent être rapprochées de la nôtre.

Toutes ces observations concernent des malades, qui à la radio, présentaient soit des biloculations, soit des volvulus, soit encore des plicatures gastriques. Nous n'avons pas trouvé de syndromes gastriques graves persistants qui ne fussent

rattachés à un aspect radiologique de biloculation ou de volvulus.

Il ne faudrait pas conclure que tous les estomacs de phrénicectomisés qui donnent radiologiquement un aspect de biloculation, répondent à des cas de gastropathies sérieuses.

D'ailleurs, on constate parfois, chez des individus sains, une ébauche de biloculation gastrique, qui jamais ne s'accompagne de troubles fonctionnels notables.

TOUSSAINT et DERSCHÉID, menant une enquête, constatent 76 % de biloculations gastriques après phrénicectomies gauches, alors que 15 % seulement des malades observés présentaient des troubles fonctionnels, le plus souvent bénins.

Comment se présente, en général, le syndrome gastrique grave, consécutif à la phrénicectomie gauche ?

Dans la majorité des cas, on observe un délai avant l'apparition des premiers troubles. Ce délai est fonction du temps que le diaphragme met à parvenir à sa position définitive : le plus souvent, il faut compter un à trois mois, d'autres fois c'est seulement après un an que les douleurs apparaissent.

Dans le plus grand nombre de cas, si le malade poursuit une cure de repos en position déclive, il ne souffre pas tant qu'il demeure allongé. Mais lorsqu'après deux ou trois mois, il se lève, les troubles peuvent apparaître, quelquefois le premier jour.

Il faut distinguer ici les syndromes dyspeptiques bénins, qui, bien que pouvant persister plusieurs mois avec une allure sérieuse, finiront par s'améliorer spontanément ou sous l'action de médications habituelles. L'OBSERVATION II nous rapporte justement un cas de ce genre. La radiographie ne montrait pas d'anomalie notable de la statique gastrique.

Dans les gastropathies graves, le premier symptôme que nous notons est la sensation de plénitude gastrique après une très légère ingestion d'aliments. Le malade doit alors arrêter son repas, car il ressent une pesanteur marquée, un ballonnement, et des douleurs au niveau de l'épigastre et le long du rebord costal gauche. Il y a assez souvent une sensation de tiraillement. Enfin, apparaissent des nausées qui sont constantes, et presque toujours, des vomissements alimentaires, rarement bilieux. Ces vomissements amènent, pour un moment, la diminution ou la disparition des douleurs.

Ils ont lieu souvent très tôt après les repas, parfois dans le quart d'heure qui suit. Notre malade rejetait son contenu gastrique souvent quelques minutes après la fin du déjeuner, tant la sensation de pesanteur était gênante et douloureuse.

Mais, nous avons signalé dans l'observation de base, le caractère spécial de ces évacuations gastriques spontanées, post-prandiales, qui ont persisté pendant dix années, et failli amener la cachexie du sujet. Nous pensons que le malade présentait une incontinence de son cardia, qui seule, peut expliquer la persistance pendant un temps aussi long de ces vomissements particuliers.

Rarement, les vomissements rappellent ceux de l'ulcère gastrique par leur horaire fixe et régulier, survenant une heure, une heure et demie après les repas.

Dans une des observations rapportées, le malade présentait également des vomissements au réveil, dès qu'il se mettait dans la position debout.

En dehors des vomissements post-prandiaux et des douleurs associées, on observe des crises douloureuse aiguës, sans horaire fixe, survenant plusieurs fois par jour, sans cause apparente, mais rarement la nuit. Il semble bien, en effet, que le repos en décubitus dorsal amène chez tous ces malades une amélioration ou même un calme apprécié. Notre sujet n'a jamais souffert étant couché, et pouvait, en s'allongeant, mettre fin à ses douleurs.

Les crises douloureuses aiguës consistent en douleurs de torsion, piqures, parfois brûlures. On note le maximum douloureux sous le rebord costal gauche, au-dessous duquel apparaît souvent la saillie de l'estomac météorisé et sonore. Les douleurs s'accompagnent d'irradiations vers l'épaule, le bord du sternum, le rachis, et ne sont pas calmées par les repas, qui semblent plutôt les exacerber. En position couchée, on note un clapotis gastrique exagéré, très perceptible à la palpation.

Associé à ces douleurs gastriques, on observe souvent des troubles cardiaques légers, avec arythmies, palpitations, tendances syncopales, en somme les signes cardiaques souvent secondaires à une aérophagie, très fréquents chez ces malades. On peut également constater aussi une aérocolie plus marquée à l'angle gauche et très visible à la radio.

Il n'y a pas de perturbations du fonctionnement intestinal. L'appétit est conservé. Mais les douleurs et les vomissements amènent une diminution du volume d'aliments ingérés,

et par suite une dénutrition marquée, et un état général très déficient qui ne manque jamais.

Les crises douloureuses évoluent souvent par poussées. Dans tous les cas cités, on signale des périodes d'accalmie. Notre malade présentait également ce caractère, et les douleurs franches ont pu s'atténuer pendant des périodes de plus de deux mois.

Indépendamment du danger de cachexie qui menace ces malades, par suite de l'hypo-alimentation que les douleurs leur imposent, la complication à craindre est le volvulus aigu, avec syndrome d'occlusion haute à évolution rapide.

Ce fut le cas de trois des malades dont nous rapportons les observations, citées par BONAFÉ, DELORE et LÉON BERNARD. Chez ces trois phrénicectomisés, on se trouva en présence, au moment de l'intervention, de volvulus gastrique, avec torsion d'un segment de l'estomac sur l'autre portion, généralement la portion pré-pylorique. Les trois malades ont succombé peu après, dont un par évolution bacillaire rapide.

**

Quelle peut être la durée de ces affections? Comment évoluent-elles?

Dans quelques cas, la biloculation gastrique se complique d'un volvulus aigu, brutal, amenant souvent la mort, malgré une intervention, faite sur un malade très déficient ou même cachectique.

D'autres fois, c'est une flambée tuberculeuse qui emporte le malade. L'entérite bacillaire est souvent aussi le stade final.

Enfin, si le malade suit un régime, une médication, et surtout s'il s'astreint régulièrement à des repos post-prandiaux il peut mener ainsi une vie acceptable, mais sans possibilité de travail.

Notre malade mène une vie très ralentie, ainsi, depuis douze années.

**

Quels sont les aspects radiologiques de ces gastropathies graves?

TOUSSAINT et DERSCHÉID, en 1929, les avaient déjà classées en deux groupes:

1° Les biloculations antéro-postérieures qui sont certainement les plus fréquentes. Quatre de nos observations citées

comportent cet aspect radiologique. La baryte remplit d'abord une poche supérieure dont le volume est souvent considérable. Puis à partir d'un certain niveau, la baryte, passant par-dessus un ressaut de la muqueuse, tombe en cascade dans une deuxième poche. Dans tous les cas considérés, nous avons remarqué que la poche supérieure est en position postérieure par rapport à la poche inférieure;

2° Les biloculations transversales, qui sont des exagérations de l'aspect biloculé transverse que l'on rencontre parfois chez des individus sains. On note ici un repli de la petite courbure, réalisant, dans la vue de face, l'aspect de l'U renversé décrit par FATOU dans l'éventration diaphragmatique. Une des observations rapportées ici (OBSERVATION VI) répond à cet aspect radiologique qui est moins fréquent que le précédent;

Quel que soit le type de l'image observée à l'écran, on constate l'accroissement marqué du volume de la poche à air, parfois seulement dans le sens sagittal. L'estomac est étiré dans le sens vertical, mais il n'est cependant pas atone.

Par suite de sa division en deux poches, il y a un retard notable à l'évacuation. La poche inférieure se vide souvent dans les délais normaux. Mais la poche supérieure, qui répond à l'hémi-diaphragme inerte, se vide mal, de façon partielle. Le malade fait de la stase cardiaque. Il reste en permanence du liquide dans la poche haute, et la pesanteur et les tiraillements qui en résultent ne cessent que par l'évacuation du contenu gastrique.

..

Il est des cas où l'examen radiologique de l'ancien phrénicectomisé ne répond ni à l'un ni à l'autre de ces deux aspects radiologiques, et pour lesquels, à l'occasion d'une intervention ultérieure, on découvre des plicatures atypiques. Nous étudierons ces cas dans le chapitre de pathogénie qui va suivre.

..

Signalons enfin que l'on peut observer à la scopie l'image du repli œsophagien, qui accompagne le plus souvent la biloculation transversale, plus ou moins marquée. Ces deux déformations sont rarement la cause d'un syndrome grave, les troubles fonctionnels sérieux étant plutôt l'apanage des biloculations antéro-postérieures.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

Après avoir procédé à une classification des troubles gastriques consécutifs aux phrénicectomies, les auteurs se sont attachés à élucider la question de leur pathogénie. C'est ainsi qu'ils expliquèrent la production des biloculations gastriques par l'action de deux facteurs : le facteur mécanique et l'influence du sympathique.

L'ACTION MECANIQUE

Les moyens de fixation de l'estomac, et les rapports intimes de la grosse tubérosité avec le diaphragme nous expliquent :

a) La distension de la poche à air et sa bascule.

En effet, seules les portions externes et surtout postérieures du diaphragme, qui comportent la majorité des fibres charnues du muscle, sont susceptibles d'une élongation marquée après son atrophie. Donc, l'élévation de la coupole sera localisée aux zones latérales, et d'une façon plus nette encore à la zone postérieure. L'hémicoupole entraînant la convexité gastrique qui lui est liée, la poche à air ascensionne et se place sur un plan postérieur à celui du corps de l'estomac ;

b) Les biloculations gastriques.

DERSCHIED et TOUSSAINT expliquent ainsi leur formation :

« Le défoncement diaphragmatique postérieur détermine une traction par le ligament suspenseur de l'estomac sur la face postérieure de cet organe, d'où un repli subséquent de sa face antérieure, et la formation d'une biloculation antéro-postérieure.

« Le défoncement latéral entraîne, par l'intermédiaire de la rate et du ligament suspenseur, une traction sur la grande courbure, qui provoque un repli de la petite courbure et une biloculation transversale. »

Donc, les biloculations seraient dues à une dysharmonie dans l'action conjuguée des tractions ligamentaires.

Les biloculations qui n'entrent pas dans l'une ou l'autre des catégories ci-dessus seraient dues à des adhérences de

l'estomac aux organes voisins, adhérences consécutives à des lésions antérieures de l'estomac — comme c'est le cas dans l'observation de L. BERNARD — ou à des processus de viscérites ; exceptionnellement, à des malformations congénitales. Ces adhérences, modifiant l'équilibre des tractions ligamentaires, créent des plicatures atypiques. Celles-ci apparaissent en général, d'emblée, après la phrénicectomie.

LE FACTEUR SYMPATHIQUE

BONAFÉ et POULAIN, puis SERGENT, ont émis l'hypothèse que l'arrachement du phrénique, qui provoque la rupture des filets sympathiques qui l'accompagnent ou s'y rendent, amène un déséquilibre vago-sympathique qui influence défavorablement le fonctionnement et la statique de l'estomac.

TANCHON constate une hypertonie de l'organe ; et l'idée de spasme, jouant un rôle adjuvant notable dans les plicatures, lui semble d'autant plus plausible que les préparations belladonnées amènent, dans ces cas, une réelle amélioration.

LELORRAIN, par contre, signale l'atonie des estomacs étudiés et explique, par cette atonie, l'aérophagie et la distension gastrique souvent observées à la radio. De plus, les parois de l'estomac étant devenues atones, à la suite de la section des connexions sympathiques du phrénique, se prêtent plus facilement à l'action des tractions ligamentaires qui vont déterminer les biloculations.

La théorie pathogénique mixte qui admet l'association de l'action mécanique et des facteurs sympathiques, suffit ainsi à expliquer les biloculations gastriques et les volvulus qui pourront les compliquer.

♦♦

Depuis SERGENT, tous les auteurs ont admis le rôle du facteur sympathique dans la formation des biloculations. Et le déséquilibre vago-sympathique peut provoquer des troubles gastriques légers qui sont quasi constants dans les suites de phrénicectomies. Mais nous ne pensons pas que « l'exérèse du phrénique aboutisse à la destruction des fibres sympathiques de l'estomac », ainsi que l'écrit LELORRAIN dans sa thèse. En effet, la majorité des fibres sympathiques qui innervent l'estomac émane du plexus solaire ; d'autre part, l'innervation motrice est avant tout sous la dépendance du pneumogastrique. Et la section du phrénique et son exérèse peuvent modifier

l'action du vague, sans pouvoir cependant, semble-t-il, amener son inhibition.

D'ailleurs, à la radio, nous constatons, comme l'a fait TANCHON dans ses observations, que l'estomac de notre malade n'est pas atone. La poche supérieure, en rapport avec le diaphragme, est bien immobile, apparemment inerte, et six heures après l'ingestion de la baryte, celle-ci y demeure encore dans son intégrité. Mais la poche inférieure est le siège de contractions énergiques, et l'évacuation du bas-fond se fait difficilement au début, mais ensuite dans des délais sensiblement normaux.

Nous pensons que l'existence de cette différence de tonicité est facilement explicable : la poche supérieure est constituée aux dépens de la poche à air et de la zone voisine de la grosse tubérosité, c'est-à-dire aux dépens d'une portion de l'estomac qui est relativement inerte. D'où l'atonie, et la stase cardiaque. Au contraire, la poche inférieure est formée par la portion verticale de l'estomac, le bas-fond, et l'antrum pylorique, donc par la région essentiellement contractile de l'organe. D'où, radiologiquement, sa kinésie normale — lorsque du moins il n'y a pas d'obstacles dus à des associations morbides, ou à des malformations congénitales.

**

Mais revenons à la théorie mécanique, celle des tractions ligamentaires.

TOUSSAINT et DERSCHÉID expliquent par les tractions sur la face postérieure de l'estomac ou sur la grande courbure, les modifications de sa morphologie. Par la traction — venue du diaphragme — sur la face postérieure, traction la plus importante, il y a ascension de cette face postérieure, d'où repli de la face antérieure et biloculation. Mais nous avons vu quels rapports étroits liaient la face postérieure de la grosse tubérosité et le cardia au diaphragme. D'autre part, nous savons que la portion charnue du diaphragme atrophie se réduit à une mince membrane conjonctive infiltrée de graisse. Cette membrane est susceptible d'une distension considérable ; elle ne résiste pas à la poussée abdominale, et on l'a vu remonter en peu de temps jusqu'au niveau du 4^e cartilage costal. Comment une membrane si atone et si lâche pourrait-elle exercer une traction sur la face postérieure de la grosse tubérosité, et provoquer son ascension, alors que cette dernière

est en rapport étroit en arrière, avec les bandes tendineuses, résistantes, inextensibles du pilier postérieur du diaphragme?

Mais, admettons cette traction postérieure, et cette ascension de la face postérieure de la grosse tubérosité. Il s'ensuit un repli de la face antérieure de l'estomac. Cela revient à dire que, sous la coupole diaphragmatique, la paroi supérieure de la poche à air a glissé en avant. D'où formation de la poche antérieure.

Or, BONAFÉ et POULAIN, sur les deux volvulus qu'ils ont observés, constatent que « la portion verticale et le bas-fond de l'estomac subissent une ascension de bas en haut, et d'arrière en avant, qui a pour résultat de placer la portion verticale au devant de la grosse tubérosité, restée fixe ».

Cela ne cadre pas avec le « repli subséquent de la face antérieure » et la formation d'une biloculation supérieure et antérieure.

D'autre part, le paragraphe de BONAFÉ et POULAIN que nous venons de citer, définit une ascension de la face antérieure de l'estomac, donc un glissement sous-diaphragmatique de la paroi de la grosse tubérosité vers l'arrière.

Or, nous avons vu tout à l'heure que la traction ligamentaire postérieure amenait un glissement de la face sous-diaphragmatique de la grosse tubérosité en avant.

La traction ligamentaire postérieure n'expliquerait donc pas les déformations constatées par BONAFÉ et POULAIN sur les deux cas de volvulus qu'ils ont observés, ni les déformations identiques que nous avons relevées dans toutes les observations analogues rapportées.

Quelle pourrait donc être alors le mécanisme de formation de la biloculation antéro-postérieure?

Nous pensons que la pression de la masse abdominale et certains points d'anatomie suffisent à l'expliquer.

Nous avons vu, au chapitre ANATOMIE, que le corps et le bas-fond gastrique, par l'intermédiaire de l'arrière-cavité des épiploons, reposaient sur le colon transverse et sur son méso, et que, sous ce méso, on trouvait le duodéno-jéjunum et l'ensemble des anses grêles. Sous l'influence de la pression abdominale, poussée qui s'exerce ainsi sur la face postéro-inférieure de l'estomac, on observe une ascension de cette face.

Entre la zone adhérente de la face postérieure de la grosse tubérosité, et l'insertion du mésocolon transverse, il y a une

certaine distance, mesurée à la partie moyenne par la hauteur du fond de l'arrière-cavité. De ce fait, la première poche ne sera pas soulevée par la pression abdominale mais, au contraire, elle pourra se développer en arrière. C'est ce qu'on observe sur les biloculations à poche postéro-supérieure.

La partie plus antérieure du mésocolon se soulevant sous l'effet de la poussée abdominale, détermine une élévation de la portion moyenne (vue dans le sens sagittal) de la face postéro-inférieure de l'estomac. C'est à ce niveau que l'on observera une plicature ou un ressaut de cette face postérieure. Le reste de l'estomac, corps, bas-fond, et anstre pylorique, descendra en avant de cette plicature, entre deux parois verticales : en arrière, la masse des viscères abdominaux ; en avant, la paroi abdominale. C'est ainsi que se constituera la seconde poche, antéro-inférieure, située en avant du plan de la grosse tubérosité, attachée en arrière.

Nous avons là l'aspect de la biloculation antéro-postérieure la plus fréquente. Elle correspond bien aux constatations anatomiques, faites par BONAFÉ et POULAIN, sur les deux volvulus qu'ils observèrent.

Le modelage de la poche à air sur l'hémi-diaphragme paralysé, modelage partant de la zone fixe des attaches postérieures, détermine par continuité une traction en arrière, sur la partie supérieure de la face antérieure de l'estomac, qui vient se glisser sous la zone antérieure du diaphragme. Ceci amène une ascension de bas en haut, et d'arrière en avant, de la portion verticale et du bas-fond, ce qui détermine également la position antérieure de ce bas-fond, par rapport à la grosse tubérosité.

Nous retrouvons là les conclusions de BONAFÉ et POULAIN, et il n'y a pas opposition entre l'explication anatomique et l'observation radiologique.

D'autre part, l'ascension de la portion verticale de l'estomac, jointe à l'action de la poussée dans le sens postéro-antérieur de certains organes placés en arrière (en particulier le colon météorisé dans son segment transverse gauche peut déterminer une rotation de la grande courbure en avant (OBSERVATION IV).

Remarquons que, sur les 7 observations de biloculations recueillies, 4 concernent des biloculations antéro-postérieures — à poche postéro-supérieure —, une concerne une plicature sur la portion pré-pylorique avec rotation de la grande courbure en avant, et 2 se rapportent à des biloculations transversales.

Les statistiques coïncident donc bien avec la fréquence que laissaient prévoir les dispositions anatomiques.

✱

La théorie de la pathogénie des biloculations transversales présentée par DERSCHÉID et TOUSSAINT garde sa valeur. Le défoncement latéral du diaphragme, moins important en général que le défoncement postérieur, permet l'ascension de la portion supéro-externe de la grande courbure, attirée vers le haut par sa continuité avec le ligament suspenseur de la rate ; mais, nous pensons que, même dans ce cas, la poussée abdominale provoque l'ascension de l'estomac, et que celui-ci, étant solidement fixé au niveau du cardia et de la partie attenante de la grosse tubérosité, c'est la portion supéro-externe et externe de la grosse courbure, relativement plus mobile, qui s'élève principalement. D'où repli subséquent de la petite courbure, et formation d'une biloculation transversale.

✱

Cependant, chez les malades porteurs de ces biloculations, on note de longues phases d'accalmie qui peuvent durer plusieurs semaines. Puis, brusquement, souvent sans que rien semble le motiver, surviennent des accidents graves de volvulus aigu, entraînant l'intervention d'urgence, avec une mortalité post-opératoire considérable.

Parfois, à l'ouverture, on note la présence d'une bride (Observation de LÉON BERNARD), ou d'adhérences dues à des péri-viscérites. Plus souvent, on ne trouve rien, aucune néo-formation et il n'y a pas d'obstacles à la détorsion de l'organe.

On peut admettre deux causes à ces accidents occlusifs aigus.

La première peut être une exagération de la plicature sous la pression d'une poussée d'aérocolie, ou de météorisme abdominal généralisé. La pression abdominale augmente, la plicature transversale s'élève et le goulet de communication entre les deux poches se forme. L'autre facteur, qui doit accompagner le premier, est le spasme, qui peut accentuer la sténose de l'étroit passage qui existe entre les deux poches. Le spasme est, sans aucun doute, souvent en jeu dans les occlusions aiguës, car, dans plusieurs cas, nous avons retenu que la médication anti-spasmodique avait amené une nette amélioration, sans entraîner cependant la disparition complète des phénomènes.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Lorsque des troubles digestifs graves apparaissent chez un malade ayant subi une phrénicectomie, on doit se demander s'ils sont dus à l'intervention, à l'imprégnation bacillaire, ou à un état pathologique antérieur de l'estomac, état qui se révèle après la phrénicectomie, ou se trouve aggravé à la suite de celle-ci.

L'imprégnation bacillaire provoque des troubles digestifs, le plus souvent bénins, mais pouvant demeurer tenaces. Cependant, on ne constate pas alors les troubles douloureux considérables survenant par crises, que nous avons signalés, ni les vomissements survenant régulièrement dès le début des repas. Enfin, l'examen radiologique montre un estomac en position normale.

Si les troubles digestifs apparaissent d'une façon précoce dans les premiers jours qui suivent l'intervention, s'ils prennent une allure dramatique, avec crises douloureuses intenses, vomissements bilieux, altération rapide de l'état général, nécessitant l'intervention d'urgence, il est probable qu'il s'agit d'un syndrome de plicature gastrique aiguë, de volvulus, dû à la présence d'une lésion antérieure. Avant l'opération, les adhérences gastriques, une bride, ou telle autre néo-formation, ne manifestaient pas leur présence. La phrénicectomie, bouleversant l'équilibre statique de l'estomac, a provoqué la formation de coudures, ou une torsion de l'estomac, amenant un syndrome d'occlusion haute aiguë.

C'est à cause de la possibilité de tels accidents qu'il est nécessaire, avant de procéder à une phrénicectomie, d'étudier le passé gastrique du malade, et de procéder à un examen radiographique au moindre renseignement suspect.

Si on note des anomalies de la statique ou du fonctionnement gastriques, on pourra être amené à éviter la phrénicectomie.

Ce sera le cas de l'ulcère gastrique des biloculations franches qui ne peuvent être qu'accentuées par l'intervention, et aussi de la ptose gastrique. En effet, la phrénicectomie pratiquée chez les ptosés amène un étirement vertical considérable de l'estomac. Et chez ces mêmes malades, l'aérophagie concomitante détermine une dilatation de la poche à air. Ces deux modifications de la morphologie gastrique seront favorables à la production de biloculations et de volvulus. C'est pourquoi on évitera de proposer la phrénicectomie chez des malades à ptose accentuée.

*
**

Enfin, troisième cas, les troubles apparaissent chez un individu sans passé gastrique, et donnent naissance à un aspect clinique voisin de celui que nous avons exposé. La médication par les anti-spasmodiques, les poudres inertes, n'amène pas d'amélioration ou seulement un soulagement transitoire. Les vomissements post-prandiaux créent un état de dénutrition marquée. Cependant, l'examen pulmonaire ne montre que des lésions discrètes ou latentes. Il faut procéder à un examen radiologique de l'estomac. Il révélera une biloculation antéro-postérieure, ou, plus rarement, transversale. L'examen en positions obliques, antérieures droite et gauche, parfois en position transverse, sera utile pour mettre en évidence une poche postéro-supérieure qui provoque la stase cardiaque. On procédera aussi à l'examen de l'évacuation pylorique, de la kinésie gastrique, et on finira par la recherche d'une dilatation possible de la portion sus-cardiaque de l'œsophage. On notera l'importance de la poche à air, et le météorisme probable du colon tranverse.

On pourra enfin rechercher si le malade ne présente pas une incontinence du cardia, comme notre malade l'a manifesté pendant une dizaine d'années. Pour cela, après ingestion du mucilage opaque, on procédera à l'examen en position tête déclive, et on observera la possibilité d'un reflux du contenu gastrique vers l'œsophage thoracique.

CHAPITRE VII

THÉRAPEUTIQUE

Après avoir procédé à une radiographie pour confirmer le diagnostic du syndrome gastrique, nous sommes amené à envisager une thérapeutique qui variera selon l'étiologie de l'affection :

1° Nous pouvons nous trouver en présence d'un malade chez lequel les anamnestiques et l'examen radiologique indiquent l'existence d'ulcère gastrique (il ne sera pas toujours aisément vérifié à la radio, à cause du bouleversement de l'estomac par des plicatures nouvelles). On instituera alors un régime et une thérapeutique médicale de l'ulcus. Le traitement par les injections d'histidine (qui comporte des traces d'histamine) pourra amener une amélioration sinon une cédation totale des crises. Notre malade, chez qui, cependant, rien n'autorise à soupçonner un ulcère, a été très amendé par cette thérapeutique, et les crises douloureuses, ainsi que les vomissements, ont presque entièrement disparu.

L'apparition d'un syndrome de sténose pylorique ou médiogastrique chez ces malades imposera une intervention — le plus souvent une gastro-antérostomie —, éventualité toujours redoutable chez un bacillaire ;

2°. Si nous avons affaire à un malade chez lequel existe une biloculation sans volvulus aigu, mais qui amène cependant un état de dénutrition avancée, accompagné de crises douloureuses rebelles, nous instituerons une médication antispasmodique et calmante (l'histidine — histamine — est encore indiquée), avec la recommandation de s'alimenter par petits repas fractionnés, ou de faire suivre les repas en nombre normal d'un repos de deux heures en décubitus dorsal.

Si, malgré cette thérapeutique, les douleurs persistent ainsi que la gêne marquée à l'alimentation, on sera amené à une intervention chirurgicale : détorsion suivie de gastropexie. Si la détorsion semble insuffisante, on procédera à une gastro-entérostomie ;

3° Les accidents de sténose aiguë, par accentuation de la plicature, ou volvulus, seront également traités par la gastro-entérostomie. Mais la mortalité post-opératoire est considérable, vu l'état très déficient du sujet.

Il ne faut donc pas attendre ces accidents redoutables et ne pas hésiter à recourir à l'intervention chirurgicale précoce, si la radioscopie révèle une biloculation franche, s'accompagnant d'un syndrome de sténose grave, sur laquelle la thérapeutique médicale n'a le plus souvent aucun effet.

♦♦

Lorsqu'on se trouve en présence de lésions gastriques ou périgastriques chez un malade pour lequel on a posé l'indication d'une phrénicectomie, on peut recourir à une intervention plus bénigne, et qui présentera l'avantage de permettre le retour futur à un fonctionnement normal du diaphragme et à une statique gastrique habituelle. Nous voulons parler de l'alcoolisation itérative du nerf phrénique.

En effet, réalisée selon une certaine technique, l'alcoolisation du nerf phrénique amène une paralysie efficace, mais après une période variable, la régénération nerveuse semble se faire, et le diaphragme recouvre sa fonction, souvent de façon normale.

On conçoit l'intérêt de la méthode appliquée à des malades chez lesquels la phrénie est dangereuse, à cause de la présence de lésions gastriques. En effet, après une période de plusieurs mois, pendant lesquels ils bénéficient de la mise au repos du poumon atteint, il est permis aux phthisiologues, si aucun trouble digestif sérieux ne s'est manifesté pendant cette première phase, de procéder à l'exérèse du phrénique, ou à sa réalcoolisation. Nous pensons qu'il est préférable, dès que l'on constate la reprise partielle du fonctionnement diaphragmatique, de procéder à sa réalcoolisation, car les troubles digestifs peuvent se déclencher après la période de paralysie consécutive à la première alcoolisation.

BERNOU et FRUCHAUD réalcoolisent le nerf avec de l'alcool à 85°-90°. Ils alcoolisent le tronc principal sur une plus grande longueur que la première fois (3-5 centimètres). Ils y associent l'alcoolisation du nerf accessoire, s'il y en a un, ainsi que l'alcoolisation ou l'exérèse du nerf du sous-clavier.

Ils espèrent ainsi obtenir une paralysie temporaire, suivie d'une régénération nerveuse. *A priori*, on pouvait penser que

cette intervention — que certains jugent d'effets identiques à l'exérèse — entraînerait une paralysie totale et définitive.

Mais, par la suite, BERNOU et FRUCHAUD, ainsi que d'autres auteurs, ont constaté de nombreuses reprises fonctionnelles du diaphragme chez ces malades, qui avaient subi des alcoolisations itératives.

Nous citerons une de ces observations remarquables, rapportées par STEPHAN :

« Chez un malade atteint de tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale, prédominant à gauche, on procède à une alcoolisation diluée du nerf phrénique, en respectant les anastomoses (octobre 1933). Rapidement, paralysie diaphragmatique avec Kienboeck. Les contractions normales réapparaissent au bout de deux mois. Vu l'amélioration d'une caverne rétro-hilaire gauche, on procède à une réalcoolisation en janvier 1934. Le nerf n'apparaît pas alors altéré par la première alcoolisation. Cette fois-ci, on alcoolise sur 3 centimètres, avec alcool à 85°. Le nerf sous-clavier est sectionné ; on obtient une paralysie diaphragmatique parfaite.

La caverne se bouche, l'expectoration devient négative et le demeure depuis juillet 1934.

La mobilité diaphragmatique réapparaît au début de 1935. Mais elle ne devient complète qu'en 1936, un an après.

Le résultat demeure excellent. »

Dans les trois observations-types citées par STEPHAN, la fonction diaphragmatique réapparaît après un délai de un à deux ans.

Si l'alcoolisation effectuée la seconde fois n'a pas provoqué l'apparition de troubles digestifs sérieux, et si l'influence de la paralysie phrénique sur l'évolution bacillaire est satisfaisante, on pourra confirmer le résultat par une nouvelle alcoolisation, ou cette fois-ci par une exérèse, car il serait exceptionnel que des troubles graves apparussent plus de deux ans après le début de la paralysie du diaphragme.

CHAPITRE VIII

CONCLUSIONS

I. — Les troubles digestifs graves consécutifs à la phrénicectomie gauche, et liés à l'aspect radiologique de biloculation gastrique, sont très rares, alors que les phrénicectomies présentent cette biloculation dans 75 % des cas.

Ces troubles apparaissent dans un délai qui varie de quelques semaines à plusieurs mois — parfois, même, un an et plus — ; rarement les accidents gastriques suivent immédiatement l'intervention : ils sont liés alors à un état gastropathique antérieur.

II. — Les biloculations gastriques sont principalement la conséquence de la poussée des viscères abdominaux sur la face postéro-inférieure de l'estomac. Dans la majorité des cas, leur grand axe est antéro-postérieur, avec poche postérieure en situation élevée.

III. — Ces biloculations peuvent se compliquer d'accidents de sténose aiguë, qui impose l'intervention chirurgicale d'urgence, particulièrement grave chez des tuberculeux en état de dénutrition accentuée par la sténose gastrique.

IV. — Les malades appelés à subir une phrénicectomie gauche seront soumis à un examen radiologique de l'estomac. La présence de lésions gastriques ou périgastriques conduira à pratiquer, chez ces malades en particulier, une alcoolisation du nerf phrénique qui permettra d'étudier l'influence d'une phrénicectomie éventuelle sur la statique gastrique.

Vu, le Président de Thèse :

J. QUENU.

Vu, et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

G. ROUSSY.

Vu :

Le Doyen :

BAUDQIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ABARY. — *La Prénicectomie*, thèse Paris, 1926.
- A. DE LACENDA. — *Phrèni : technique et complications*. (Bol. do. Coll. Brasil di Cu., 2 avril 1931.)
- BACCARINI. — *Syndrome gastrique et périviscérite après phrèni*. (Reforma Medica, 26-3-1935.)
- BALLON, WILSON, SINGER et GRAHAM. — *Œsophage - Cœur - Pouxmons après phrèni*. (Arch. of Surg. Déc. 30.)
- BERARD, DELORE et BONAFÉ. — *A propos d'une complication de la phrèni : occlusion par volvulus*. (Lyon Chir., juillet 30.)
- BERARD, DUMAREST, DESJACQUES. — *La phrèni*. (Masson, édit., 1933.)
- BERNARD LÉON. — *Accidents gastr. après phrèni. gauche*. (P. M., 29-4-33.)
- BERNOU A. — *Phrénicectomie et tonus abdominal*. (P. M., janvier 1927.)
- BERMUTH. — *Troubles gastr. cardiaques après phrèni*. (Beitraege Z. Kl. f. Tub. 17 - 1922.)
- BINET LÉON. — *Physiologie du diaphragme*. (Journal Méd. Fr., oct. 1932.)
- BONAFÉ. — *Contribution à l'étude du mode d'action de la phrèni*. (Presse Médicale, 18-10-1933.)
- BONAFÉ et POULAIN. — *Contribution à l'étude des troubles gastr. consécutifs à la phrèni. gauche (volvulus gauche)*. (Presse Médicale 56, juillet 1932.)
- BONAFÉ et POULAIN. — *Les troubles digestifs au cours du P. A.* P. M., septembre 1932.
- BOOM. — *Syndrome douloureux gastrique après phrèni. gauche*. (Revue de la Tub., 1938 - 11 - 1082.)
- CETRANGOLO A. et MINDLIN E. — *Syndr. gastro-card. après phrèni*. G. (La Semina Med., 15 nov. 1932 - 11 - 1803.)
- *Modifications de l'ombre gastrique après phrèni*. (Revue Soc. Med. lat. y Soci. Tisiologie VII, mai 1931.)
- CHAMALET. — *Etude sur les accidents de la Phrèni*. Thèse, Paris 34.
- COURCOUX et FAYENCE. — *Les accidents consécutifs à la phrèni*. (Journal So. Méd. de Lille, 8 juillet 1934, n° 1 à 7.)
- DEMAREZ, DEVOS, VANDECASTEELE. — *Action sympathique de la prèni*. (Revue de la Tub. 1931 - 1, p. 701.)
- DERSCHIED et TOUSSAINT. — *Etude des formations gastr. survenant à la suite d'anomalies de forme et de situation du diaphragme*. (Arch. Méd. Chir. de l'App. Respir., sept. 39.)

- DESMULER. — *Accidents de la Phrèni.* (Jour. Méd. de Paris, 20 février 1936.)
- DURIEU H. — *Ulcus latent du duodénum se manifestant après la phrèni. gauche.* (Revue belge de Tub., juin 1934.)
- EIHRENBURG G.-E. — *Flottement des viscères abdominaux comme complication de phrèni. gauche.* (Americ. Revue of Tub., juil. 32.)
- EPSTEIN D. — *Phrèni : complications.* (Tuberculose, tome II, 15 nov. 1932.)
- FATOU. — *L'éventration diaphragmatique.* Thèse, Paris 1924.
- FATOU et VERRE. — *L'estomac après phrèni. gauche.* (Revue de Physic., mars-avril 1934.)
- FAYANCE. — *Acc. conséc. à la phrèni. ds. traitement de Tub. pulm.* Thèse, Paris 1934.
- FÉLIX W. — *Recherches anat. et clin. sur le phrénique et l'innervation du diaphragme.* (D. Zeit. für Ch. 1922.)
- GRAFF. — *Fréquence troubles gastr. après phrèni.* (Revue de la Tub., 1932 - II.)
- GUINAUD. — *Les résultats éloignés de la phrèni.* Thèse, Lyon 1929.
- HECHT S. — *Syndr. gastro-card. après phrèni.* (Bei Traege Z. Kl. f. Tub., 70-336-1928.)
- HERVÉ et OLIVIER. — *Contribution à l'étude de la phrèni.* (Jour. de Méd. et de Chir. pratique, août 1926.)
- JACQUES P. et ROUSSEAU R. — *Contribution à l'étude du sphincter infér. de l'œsophage* (Acta O. Lar. Vol. 12.1-2.1929.)
- JAHNKE. — *Manifestations gastro-card. après phrèni. gauche.* (Deut. Med. Wochenschrift 50, 9 déc. 1932.)
- JULLIEN W. — *Mort après phrèni. gauche suivie de forte ascension du diaphragme.* (Revue Tub. 1935 - II - 1, p. 375.)
- JURICO. — *Syndrome gastro-card. après phrèni. gauche.* (Riv. patol. Clin. de Tub., 30 avril 1932.)
- JULHIEN Michel. — *Les troubles digest. dans l'éventr. diaphrag.* *Leurs raisons anatomiques.* Thèse, Paris 1928.
- LELORRAIN. — *Les complications gastriques de la phrèni.* Thèse, Nancy 1937.
- LICHTENSTEIN. — *Changement de forme et de position (après phrèni) de l'estomac.* (Beitr. z. Kl. der Tub. 1932, 509.)
- MAURER et MAUTUREAU. — *Indications respectives de l'exérèse et de l'alcoolisation du nerf phrénique.* (Revue Tub., oct. 35.)
- MINET J. et HOUCKE. — *L'estomac des phrénicectomisés gauches.* (Nord Médical, 15 décembre 1933.)
- NOACK. — *Ptose du tractus digestif après la phrèni. gauche.* (Münchener med. Wochen, juillet 1932.)
- PIGEON. — *Indications et accidents post-opér. de la phrèni.* (Revue de la Tub. 1931, p. 842.)
- RAUTUREAU, SALLE et BOHEIMER. — *L'état du diaphragme après la phrèni.* (P. M., 12 juillet 1933.)

- RICCI. — *Sur la position de l'estomac après la phrèni.* (Bulletin Soc. Méd. et Chir. de Paris, 1928.)
- ROESLER. — *Météorisme gastro-colique après phrèni.* (Revue de la Tub., 1932 - 1.)
- ROUSSEAU et MICHEL. — *Notes sur l'innervation du diaphragme. Rôle du phrénique et du Symp. dans sa motricité.* (Assoc. des Anat. de Bordeaux, mars 1929, p. 446.)
- SABRAZES. — *Fréquence des volvulus gastr. dans la hernie diaphrag. amenant la mort.* (Revue de la Tub., 1925 - 2.)
- SERGEANT. — *Quelques constatations clin. sur le n. phrénique.*
- SERGEANT et ODINET. — *De quelques accidents consécutifs à l'alcoolisation ou au broiement du nerf phrénique.* (J. de Sc. Méd. de Lille, juillet 1924.)
- STANBURY. — *Modification anat. du diaph. après phrénicectomie.* (Tubercle, avril 1934.)
- STEPHAN et BIANCCHI. — *Troubles gastr. graves consécutifs à phrèni.* (Revue Tub., 1937 - 1.)
- STEPHAN. — *De l'alcoolisation itérative du nerf phrénique.* (Revue Tub., décembre 1936.)
- TANCHON. — *Troubles gastriques consécutifs à la prèni. gauche.* Thèse, Lille 1934.
- THOMAS et HARPER. — *Dilatation aiguë gastr. consécutive à phrèni. gauche et thorac.* (Jour. thor. surg., juin 1936.)
- TROITZKY. — *Sur la question de l'innervation du diaphragme.* (Gazette Sc. Méd. de Bordeaux, 26 mai 1929.)
- VERRE F. — *Les troubles digestifs après la phrèni. gauche.* Thèse de Paris, 1933.
- VALLORE. — *Etude des opérations du poumon après ablation du phrénique et du symp.* (Riv. di panho. n° 3, mars 1931.)
- WALKER. — *Résultats défavorables des opérations sur le phrénique.* (Med. Bull. Veter. adm., avril 1936.)
- ZEHNER X. — *Complications de la phrèni.* (Beitraege zur Kl. f. Tuberk. 76 - 1930, p. 227-229.)

113847